8

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 30 *août* 1853,

Par Pierre-Romain DUFAU,

né à Mont-de-Marsan (Landes).

ÉTUDE SUR UNE MALADIE LONGTEMPS MÉCONNUE, QUI A ÉTÉ DÉCRITE SOUS LES NOMS DE ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE, PARALYSIE ATROPHIQUE, ETC.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1853

1853. — *Dufau.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. P. DUBOIS, DOYEN. — MM.

Anatomie	DENONVILLIERS.
Physiologie	BÉRARD.
Chimie médicale	....
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON.
Pharmacie et chimie organique	WURTZ.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. REQUIN.
Pathologie chirurgicale	GERDY. J. CLOQUET.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE, Examinateur.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	BOUILLAUD, Président. ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU.
Clinique chirurgicale	ROUX. VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Secrétaire, M. AMETTE.

Agrégés en exercice.

MM. BEAU.
BÉCLARD, Examinateur.
BECQUEREL.
BURGUIÈRES.
CAZEAUX.
DEPAUL.
DUMÉRIL fils.
FAVRE.
FLEURY.
GIRALDÈS.
GOSSELIN.

MM. GUENEAU DE MUSSY.
HARDY
JARJAVAY.
REGNAULD.
RICHET.
ROBIN.
ROGER.
SAPPEY.
TARDIEU.
VIGLA, Examinateur.
VOILLEMIER.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Leur fils reconnaissant.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

PH. DUFAU.

A M. LE PROFESSEUR BOUILLAUD.

Monsieur, c'est à vos soins éclairés que je dois la vie; permettez-moi de profiter de cette occasion pour vous témoigner toute ma reconnaissance et vous assurer que les soins assidus que vous m'avez prodigués ne s'effaceront jamais de ma mémoire.

Je remercie M. le D[r] MERCÉ de toutes les marques d'intérêt qu'il m'a témoignées, et le prie de croire à ma vive et sincère amitié.

ÉTUDE

SUR UNE MALADIE LONGTEMPS MÉCONNUE,

QUI A ÉTÉ DÉCRITE SOUS LES NOMS

DE

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE,

PARALYSIE ATROPHIQUE, ETC.

Cette maladie a longtemps été confondue avec diverses espèces de paralysies. M. le professeur Cruveilhier, qui le premier l'a étudiée au point de vue de l'anatomie pathologique, l'a observée pour la première fois en 1832. Il reconnut alors qu'elle avait pour caractères essentiels l'abolition graduelle de la myotilité dans tous les instruments actifs de la locomotion, avec persistance pleine et entière du sentiment de l'intelligence et de la nutrition.

Cette paralysie musculaire générale fut attribuée par M. Cruveilhier à une lésion des cordons antérieurs de la moelle épinière, mais l'autopsie fit connaître que les centres nerveux étaient exempts de toute altération.

Un second exemple de la même maladie se présenta à M. Cruveilhier en 1848. Le malade ayant succombé à la variole, l'autopsie en fut faite ; l'ouverture du corps démontra que la moelle épinière et l'encéphale étaient sains, que la cause de la paralysie existait dans les muscles eux-mêmes, et que cette cause était l'atrophie muscu-

laire, portée jusqu'à la destruction de la fibre musculaire, jusqu'à sa transformation en tissus adipeux.

L'importance de ce fait d'anatomie pathologique n'échappa à personne : M. Duchenne de Boulogne en fit, en 1849, le sujet d'un mémoire remarquable qu'il adressa à l'Institut. Il proposa de donner à la maladie nouvelle le nom d'*atrophie musculaire graisseuse*. M. Aran publia en 1850, dans les *Arch. gén. de méd.*, un travail fort estimé sous le titre de *Recherches sur une maladie non encore décrite,* et qu'il appelle *atrophie musculaire progressive*. Enfin M. Thouvenet, interne de M. Cruveilhier, prit pour sujet de sa thèse, en 1851, la même affection, qu'il désignait sous le nom de *paralysie musculaire atrophique*.

Mais il existait une grande lacune dans l'anatomie pathologique de cette maladie ; il restait à connaître l'état des cordons nerveux intermédiaires à la moelle et aux muscles. Cette lacune vient d'être heureusement comblée par une observation que M. Cruveilhier a communiquée à l'Académie de médecine le 8 mars dernier. Cette observation tend à prouver que la cause organique première de la maladie existe non dans l'atrophie musculaire, mais dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

La communication si remarquable du savant professeur a excité un intérêt aussi vif que général ; elle a donné lieu, au sein de l'Académie, à une grave discussion à laquelle ont pris part plusieurs académiciens dont le nom fait autorité dans la science ; elle a été aussi l'objet d'observations fort intéressantes de la part de M. Duchenne de Boulogne si bon juge en pareille matière.

Tous ces honorables médecins ont reconnu l'importance de la découverte de M. Cruveilhier, tous se sont plu à louer le rare talent d'observation et d'exposition qui distingue le travail de l'éminent professeur ; mais quelques-uns ont cru pouvoir contester la justesse des déductions qu'il a tirées de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux. Ils n'admettent pas que cette atrophie soit la cause organique première de la maladie dont il s'agit ; ils sont portés à

croire que celle-ci consiste dans une lésion de nutrition, une atrophie musculaire essentielle, qu'elle n'a pas son principe, son point de départ dans le système nerveux, qu'elle n'est donc pas une paralysie.

On n'attend pas de moi sans doute que je vienne apporter quelque lumière nouvelle sur une question d'un ordre si élevé et qui divise encore les sommités de la science; je n'ai, je ne puis avoir d'autre prétention que celle d'exposer dans cette dissertation inaugurale l'*état actuel de nos connaissances* sur la maladie longtemps méconnue, qui a été décrite par M. Aran, sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*.

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES.

La première observation, avons-nous dit, remonte à 1832; ce fut une dame de sa clientelle qui offrit à M. le professeur Cruveilher, le premier exemple de cette maladie. Pendant les huit années que ce savant professeur remplit, à la Salpêtrière, les fonctions de médecin, il ne lui a pas été donné de rencontrer un seul cas de cette affection. Ce qui paraît établir pour lui que la paralysie musculaire progressive est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte, et nullement de la vieillesse, et qu'à moins de la localisation de la paralysie sur un membre ou une fraction de membre, les malheureux qui en sont affectés succombent, dans l'espace d'un nombre plus ou moins considérable d'années, par suite de la généralisation de la maladie.

C'est seulement à l'hôpital de la Charité qu'il lui a été de retrouver la paralysie musculaire graduelle avec intégrité parfaite du sentiment et de l'intelligence. Plusieurs exemples s'étaient offerts à lui; mais, faute d'autopsie, ces faits étaient restés stériles, lorsque le cas suivant lui permit de déterminer que c'était non aux centres

nerveux, mais dans les muscles eux-mêmes qu'il fallait chercher les causes de cette paralysie :

Legrand (Adolphe), berger, âgé de dix-huit ans, est porté, le 30 mai 1848, à l'hôpital de la Charité, et couché au n° 10, salle Saint-Ferdinand. Voici quel était son état : Amaigrissement extrême, membres supérieurs et inférieurs excessivement grèles; cette gracilité tient non-seulement à l'absence complète de graisse sous-cutanée, mais bien plus encore à l'atrophie du système musculaire ; atrophie musculaire qui est générale et occupe les muscles du tronc aussi bien que ceux des extrémités, les membres inférieurs aussi bien que les membres supérieurs.

Cette atrophie s'accompagne d'une paralysie générale du mouvement, complète pour un grand nombre de muscles, incomplète pour d'autres. Les muscles de la face participent à cette atrophie et à cette paralysie : aussi la face est-elle sans aucune expression, ce qui donne à Legrand un air hébété. Un seul muscle de la face a été en partie respecté, c'est l'orbiculaire des paupières; encore sa contraction est-elle très-incomplète, car les bords libres des paupières ne peuvent pas arriver au contact.

Le malade est condamné à garder le lit dans une immobilité presque absolue; les mouvements sont extrêmement limités et très-incomplets, et ce n'est qu'avec un grand effort et en projetant violemment en avant la partie supérieure de son corps, qu'il peut se mettre sur son séant. Les membres supérieurs sont incomplétement, paralysés et il peut encore s'en servir pour prendre ses repas, mais à l'aide de l'artifice suivant : il embrasse de la main gauche le coude du membre supérieur droit demi-fléchi; il le passe contre le tronc, en se soulevant un peu pour rapprocher la main droite de la bouche, pendant que par un mouvement combiné il incline la tête à droite, de manière à pouvoir saisir entre les dents les aliments préalablement placés dans la main de ce côté.

Certains mouvements des membres supérieurs sont plus faciles

c'est ainsi qu'il peut, par une impulsion brusque, projeter ses membres derrière la tête. Les muscles extenseurs des doigts, de la main et de l'avant-bras, sont complétement paralysés; les deux dernières phalanges des doigts sont dans une demi-flexion permanente, qui dénote la paralysie des muscles interosseux; ces muscles, de même que ceux de l'éminence thénar et hypothénar, semblent manquer complétement. Les fléchisseurs des doigts conservent encore une légère contraction qui permet au malade de saisir et de maintenir quelque objet dans la main.

Les membres inférieurs partagent à un degré à peu près égal l'atrophie et la paralysie des membres inférieurs. On a voulu voir si ce malade pourrait se soutenir dans la position verticale; en conséquence, deux infirmiers le lèvent et le soutiennent par les épaules; mais à peine essaye-t-on de l'abandonner à lui-même, que ses muscles inférieurs fléchissent sous lui; le tronc et la tête s'inclinent en avant, absolument comme ils le feraient sur un cadavre. Au milieu de cette altération si profonde et si générale de l'appareil de la locomotion, tous les organes de la sensibilité avaient conservé la plénitude de leur action; l'intelligence était pleine et entière, le malade rendait parfaitement compte de son état, les fonctions nutritives s'exerçaient avec la plus grande régularité.

M. Cruveilhier, cédant à l'idée qu'il avait affaire à une altération profonde des faisceaux antérieurs de la moelle, prescrivit deux cautères à la nuque, des frictions sur la colonne vertébrale et sur les membres avec une mixture ammoniacale, des ventouses sèches et scarifiées le long du rachis. M. Duchenne fut prié d'essayer l'électricité. Les muscles extenseurs de la main et des doigts restent complétement insensibles aux courants électriques les plus considérables; à peine quelques mouvements sont-ils provoqués dans les muscles extenseurs des orteils. Des contractions électriques sont produites dans les autres muscles à des degrés divers, toujours proportionnellement aux mouvements volontaires dont ils sont le siége.

Les choses en étaient là, lorsque, onze jours après son entrée, le

11 avril, ce malade fut pris d'une variole des plus confluentes à laquelle il succcomba le 22 à la période de supuration.

Ouverture du cadavre. Rien, absolument rien dans la masse encéphalique et dans la moelle. Dès lors, M. Cruveilhier, ayant acquis la certitude que la source de cette paralysie musculaire était ailleurs qu'au centre céphalo-rachidien, compris qu'il devait en chercher la cause ou dans les nerfs musculaires ou dans les muscles eux-mêmes.

Le sujet ayant été transporté dans son laboratoire particulier, il fit disséquer tous les muscles des membres et du tronc. Il reconnut que tous les muscles étaient atrophiés à des degrés divers; que les uns avaient encore leur couleur presque naturelle: c'étaient ceux que l'observation avait démontré jouir de leur contractilité; d'autres d'une couleur rose pâle, ailleurs d'une couleur jaune pâle, jaune peau de daim, jaune de bois, mais qu'un très-grand nombre de ces muscles avaient passé à l'état graisseux. Du reste, tous ces muscles, prodigieusement réduits dans leur volume, mais ayant conservé leur forme normale, étaient parfaitement distincts les uns des autres; la disposition fasciculée y était évidente ; une chose surtout frappa M. Cruveilhier: c'est que non-seulement les muscles, même congénères, et même voisins les uns des autres, étaient inégalement affectés, mais encore que tous les faisceaux qui entrent dans la composition de chaque muscle n'avaient pas subi l'atrophie au même degré. Ainsi, dans le même muscle, à côté de faisceaux rouges, se trouvaient des faisceaux d'un rose pâle, et même des faisceaux graisseux. L'indépendance de nutrition et d'action de chaque faisceau musculaire était aussi parfaitement démontrée que l'indépendance de chaque muscle; il était évident, que l'atrophie n'envahissait pas les muscles en masse, mais bien isolément, et successivement chacun des faisceaux de chaque muscle. L'atrophie musculaire a présenté dans ce cas, à M. Cruveilhier deux degrés bien distincts :

Un *premier degré*, dans lequel le poids de la masse des muscles

est réduit au cinquième, au dixième, et même peut-être au vingtième de son poids et de son volume ordinaire, sans altération de la structure, et seulement avec diminution notable dans l'intensité de la coloration rouge.

Un *deuxième degré,* ou transformation graisseuse, laquelle ne s'empare du muscle que lorsqu'il a subi le premier degré.

Un degré intermédiaire, peu évident, la décolaration du muscle, qui présente une teinte rose pâle, à la manière des muscles de la vie organique.

Après avoir étudié le système musculaire chez ce sujet, M. Cruveilhier se proposait d'étudier à fond le système nerveux, et plus particulièrement les nerfs musculaires, qu'il était porté à considérer comme le point de départ de l'atrophie, lorsque le sujet fut enlevé. Il constata seulement, à simple vue, que les nerfs des membres atrophiés paraissaient aussi volumineux que de coutume ; que les nerfs musculaires, au moment de pénétrer dans les muscles atrophiés, présentaient à peu de chose près leur volume normal. M. Cruveilhier attache une grande importance scientifique à cette autopsie ; c'est de ce moment que datent à ses yeux la détermination de cette espèce de paralysie et sa séparation définitive d'avec les paralysies qui ont leur principe au cerveau et à la moelle épiniaire. C'est depuis lors que les faits du même genre ont pu être interprétés ; que M. Duchenne a pu présenter à l'Institut, au commencement de 1849, un mémoire intitulé *Atrophie musculaire avec transformation graisseuse ;* que M. Aran, à qui M. Duchenne avait communiqué les résultats de cette autopsie, a pu réunir dans un travail, sous le titre d'*Atrophie musculaire progressive*, un grand nombre de faits du même genre, recueillis à l'hôpital de la Charité, et que M. Thouvenet a pu rassembler les matériaux à l'aide desquels il a composé une thèse, sous le titre de *Paralysie musculaire atrophique.*

Il existait une grande lacune dans l'anatomie pathologique de ette maladie, à savoir : l'état des cordons nerveux intermédiaires

à la moelle et aux muscles , c'est cette lacune que l'observation suivante est destinée à combler.

Tout le monde connaît la lamentable histoire de cet infortué saltimbanque qui, après avoir mené une existence des plus misérables, est venu mourir dans la salle Saint-Ferdinand.

Je regrette, pressé par le temps, de ne pouvoir rapporter tout au long l'observation si pleine d'intérêt que M. Cruveilhier a communiquée à l'Académie; je le regrette d'autant plus que c'est une observation complète de tout point : elle a servi à vérifier l'exactitude des faits déjà connus et à rendre évidents, positifs, ceux qui n'étaient encore qu'à l'état de supposition.

Contraint, à mon grand regret, de me limiter, je me contenterai de donner un aperçu de l'état du système nerveux de cet infortuné au moment de l'autopsie.

La *masse encéphalique* était dans l'état le plus normal, remarquable même par sa consistance.

La *moelle épinière* parfaitement saine et de volume, et de couleur, et de consistance; les faisceaux antérieurs étaient dans l'état normal; les racines postérieures des nerfs spinaux étaient également dans l'état le plus complet d'intégrité; les racines antérieures, au contraire, étaient d'une infériorité extrêmement remarquable par rapport aux racines postérieures; cette infériorité était surtout énorme à la région cervicale. Aux régions dorsale et lombaire, les racines antérieures n'étaient peut-être pas le quart ou le cinquième en volume des racines postérieures; elles n'étaient pas la dixième partie en volume à la région cerviale.

Après avoir fait macérer pendant vingt-quatre heures la moelle épinière dans de l'acide nitrique étendu, M. Cruveilhier a constaté de nouveau :

1° L'intégrité parfaite de la moelle épinière;

2° L'intégrité parfaite des racines postérieures des nerf spinaux, et dans leur volume et dans leur couleur.

3° L'infériorité relative des racines spinales antérieures de la région cervicale a paru bien plus frappante encore.

Dans plusieurs paires cervicales, ces racines étaient réduites à leur névrilème, et se présentaient sous l'aspect de petits filaments gris extrêmement déliés, lesquels se groupaient, comme de coutume, pour traverser la dure mère par un canal spécial, antérieur à celui des racines postérieures; le très-petit faisceau qui résultait de leur groupement était également gris et venait se réunir, comme de coutume, au gros cordon cylindrique qui sort du ganglion rachidien correspondant.

Ces filaments, examinés à l'aide d'une forte loupe, ne présentaient aucune trace des tissus nerveux proprement dit; il n'y avait là que du névrilème.

A partir du ganglion rachidien, il y avait fusion intime. Les cordons qui constituent le plexus brachial par leur réunion, et le plexus brachial lui-même, et les branches nerveuses qui en émanent, paraissaient dans l'état le plus naturel. La dissection la plus minutieuse de ces cordons nerveux, après l'immersion dans l'acide nitrique étendu, n'a pas permis de rien découvrir d'anormal; de sorte que l'atrophie semblerait limitée aux racines antérieures elles-mêmes, depuis leur origine jusqu'à leur conjugaison avec le cordon émané des racines postérieures.

Il restait à étudier les nerfs musculaires proprement dits. Les nerfs émanés du cubital antérieur, qui vont se distribuer au muscle cubital antérieur, et à la moitié interne du muscle fléchisseur profond des doigts, la branche musculaire terminale du nerf cubital qui va se distribuer aux muscles de l'éminence hypothénar et aux muscles interosseux, y compris l'adducteur du pouce, ont paru parfaitement propres à cette étude. Ces branches musculaires, et plus particulièrement la branche musculaire terminale du nerf cubital, ont été trouvées d'une infériorité relative beaucoup plus grande que de coutume, eu égard à la branche terminale cutanée. La proportion du névrilème, comparé à la substauce nerveuse, a paru

également beaucoup plus considérable, et c'est à peine si l'on pouvait distinguer autre chose que du névrilème dans les filets qui pénétraient les muscles interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar.

La langue a fourni à l'observation les résultats les plus complets et les plus convaincants.

Le nerf grand hypoglosse a été suivi jusque dans l'épaisseur de la langue elle-même; la destruction du bulbe rachidien n'a pas permis malheureusement d'étudier ses racines d'origine. Avant l'immersion dans l'acide nitrique, ce nerf paraissait n'avoir tout au plus que le tiers du volume ordinaire ; mais après l'immersion dans l'acide nitrique étendu, le névrilème ayant été réduit en une gelée transparente, la substance nerveuse proprement dite a paru réduite à des proportions qui ne dépassaient pas la sixième partie, peut-être même un chiffre plus inférieur de l'état normal. Plusieurs divisions de ce nerf étaient même réduites au névrilème; d'autres ne présentaient qu'un filament nerveux très-délié, moins blanc que de coutume; mais ce qui rendait l'atrophie du nerf grand hypoglosse plus frappante encore, c'était la comparaison de ce nerf avec le nerf lingual qui avait conservé son volume normal, et dont les gros filets nerveux, bien blancs et bien nourris, contrastaient avec l'exiguïté du tronc et des divisions du nerf grand hypoglosse.

SECONDE PARTIE.

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA PARALYSIE MUSCULAIRE ATROPHIQUE.

SYMPTÔMES, MARCHE, LÉSIONS CADAVÉRIQUES, DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Cette maladie présente presque autant de variétés dans la manifestation et le développement de ses symptômes, qu'il y a d'individus affectés. Elle ne débute peut être jamais de la même manière ; tantôt elle paraît se localiser à un membre, à un segment de membre, aux muscles de la paume de la main, aux extenseurs ou aux fléchisseurs des doigts ou de sorteils, au deltoïde, aux muscles de la face, à la langue; tantôt mais plus rarement et tardivement, elle se généralise et envahit successivement, et toujours irrégulièrement, presque tous les muscles volontaires. Jamais on ne la voit débuter sous forme hémipligique ou paraplégique, comme lorsque les centres nerveux sont le point de départ de la paralysie.

Les malades ressentent d'abord un engourdissement, un affaiblissement dans les parties atteintes, quelquefois aussi, mais plus rarement, une douleur plus ou moins importune. Ils remarquent en même temps une notable diminution de volume des muscles affectés, alors que ces muscles se contractent encore avec une grande énergie sous l'influence de la volonté.

Ils se plaignent aussi d'éprouver dans ces mêmes muscles des frémissements, des soubresauts rapides comme l'éclair, assez analogues à ceux qui résulteraient d'un choc électrique; ces frémissements dont quelques malades n'ont pas la conscience, correspondent à des contractions fibrillaires faciles à apercevoir.

Ce phénomène s'observe constamment au début de la maladie, et annonce un travail morbide déjà localisé dans les muscles; il ne cesse entièrement que lorsque ces derniers sont complétement atrophiés: une simple contraction volontaire suffit pour le provoquer. Ces frémissements affectent une seule fibre, un faisceau isolé, ou plusieurs groupes de faisceaux. Les secousses convulsives sont d'autant plus vives que le muscle atteint est plus vigoureux; elles s'affaiblissent à mesure que les muscles s'atrophient.

Indépendamment de ces contractions fibrillaires partielles, les malades éprouvent, à d'assez longs intervalles, un tremblement général très-considérable, analogue au frisson d'un violent accès de fièvre; il est ordinairement provoqué par le froid ou par une forte contraction volontaire.

Si l'on soumet les parties affectées à l'action de l'électricité localisée, on remarque que la sensibilité de la peau est intacte, mais que celle des muscles diminue en raison du degré de l'atrophie. Quant à la contractilité électro-musculaire, elle a conservé toute son intégrité. Les muscles atteints ne cessent de répondre à l'excitation électrique et à la volonté que lorsque, réduits à leurs dernières fibres, ils ont complétement disparu ou subi la transformation graisseuse.

La maladie progresse généralement avec beaucoup de lenteur; les malades perdent successivement, graduellement, l'usage de leurs membres et la faculté de marcher. La paralysie s'étend aux muscles de la déglutition, à ceux du larynx. La parole est lente, faible, nazonnée, gutturale; la figure perd son expression; la langue est profondément altérée; enfin les muscles de la respiration sont envahis à leur tour, les intercostaux d'abord (ordinairement), plus tard le diaphragme dont les contractions se manifestent encore par le soulèvement et l'écartement des cinq dernières côtes.

A côté de cette altération si profonde, si générale, des organes actifs de locomotion, la sensibilité générale reste intacte, les facultés intellectuelles et affectives conservent toute leur intégrité, et les fonctions nutritives s'exécutent de la manière la plus régulière.

Quand la maladie est ainsi parvenue à sa dernière période, le plus léger obstacle à la respiration suffit pour produire une asphyxie mortelle.

Il suit de cet exposé succinct, qu'on doit reconnaître deux phases ou périodes distinctes dans cette maladie.

La *première période,* ou la période d'astrophie, est caractérisée par la diminution du volume des muscles atteints, par l'affaiblissement des sensations musculaires sous l'influence des excitations électriques; par de nombreuses contractions fibrillaires, enfin par l'intégrité de la contractilité électrique et volontaire des muscles atteints dans leur nutrition (les mouvements volontaires l'affaiblissent seulement en raison de la diminution de la quantité ou du nombre des fibres musculaires). La durée de cette période est extrêmement longue.

La *seconde période* est caractérisée par l'absence de toute contraction musculaire sous l'influence de l'excitation électrique et par l'atrophie des muscles atteints, portée jusqu'à sa dernière limite. Les fibres musculaires qui n'ont pas disparu dans la première période se transforment en tissus graisseux; c'est le dernier degré de la maladie, dans lequel il ne reste plus ni contractilité fibillaire ni contractilité électrique ou volontaire, par cette seule raison qu'il n'y a plus de muscles.

LÉSIONS ANATOMIQUES.

1° *Du système musculaire.*

Tous ou presque tous les muscles sont atrophiés à des degrés divers. Les uns ont encore leur couleur naturelle; ce sont ceux qui avaient conservé leur contractilité; les autres ont une couleur rose ou jaune-paille ou jaune de bois; mais un très-grand nombre sont passés à l'état graisseux. Du reste, tous ces muscles, plus ou moins réduits en volume, ont conservé leur forme, leur disposition fasciculée, et sont parfaitement distincts les uns des autres. On remarque

généralement que les muscles congénères ou voisins sont inégalement affectés, et que tous les faisceaux qui entrent dans la composition de chaque muscle ne sont pas atrophiés au même degré; de sorte qu'il paraît évident que l'atrophie n'envahit pas les muscles en masse, mais bien isolément et successivement chacun des faisceaux de chaque muscle.

La transformation graisseuse commence là où l'œil ne la découvre pas encore. Si on examine, à l'aide d'une forte loupe, des portions de muscles qui paraissent seulement décolorés, on voit sur un grand nombre de points des vésicules graisseuses entourant chaque fibre musculaire. Ces fibres deviennent de moins en moins distinctes, et finissent par disparaître complétement.

Les muscles de la vie organique, le cœur, l'œsophage, l'estomac, les intestins, etc., sont trouvés parfaitement sains.

2° *Du système nerveux.*

La masse encéphalique et la moelle épinière sont exemptes de toute altération.

Mais M. le professeur Cruveilhier a constaté sur le cadavre de Lecomte que les racines antérieures des nerfs spinaux étaient considérablement atrophiées, surtout à la région cervicale, où elles paraissaient réduites à l'état de névrilème. Quant aux *nerfs musculaires*, il résulte de l'examen qui a été fait chez Lecomte, des nerfs émanés du cubital antérieur, que la branche terminale qui va se distribuer aux muscles de l'éminence hypothénar et aux muscles interosseux, a paru d'une infériorité relative beaucoup plus grande que de coutume, eu égard à la branche terminale cutanée.

On a remarqué aussi que le nerf grand hypoglosse (nerf moteur de la langue) avait à peine le tiers de son volume ordinaire chez Lecomte, dont la langue était presque entièrement transformée en tissu adipeux, tandis que le nerf lingual avait conservé son volume normal.

Quoique l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux n'ait encore été constatée que chez Lecomte, M. Cruveilhier admet que cette atrophie doit exister chez tous les individus qui succombent à la paralysie musculaire atrophique ; il ne regarde pas comme exceptionnelle la coïncidence, chez Lecomte, de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux avec l'atrophie des muscles. Pour ce savant professeur, il n'y a pas dans la science d'observation de faits vraiment exceptionnels ; il y a des faits complets ou incomplets, des faits bien ou mal observés, semblables ou différents.

Telles sont les lésions anatomiques qui ont été constatées à la suite de la paralysie musculaire atrophique. Ces lésions rendent un compte assez satisfaisant des symptômes de la maladie.

A l'intégrité du cerveau répond l'intégrité de l'intelligence. L'intégrité du sentiment s'explique par l'état parfaitement sain des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines postérieures des nerfs spinaux.

Enfin, l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux et l'atrophie musculaire rendent suffisamment raison de la paralysie du mouvement.

Considérations sur la nature, la cause organique de la paralysie musculaire atrophique.

Il résulte de l'exposé qui précède, que l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux et l'atrophie des muscles portée jusqu'à la destruction complète de la fibre musculaire, et sa transformation en tissus adipeux, constituent les principales lésions trouvées chez les individus qui ont succombé à cette maladie.

Mais de ces deux sortes de lésions, quelle est celle qu'il faut considérer comme cause, point de départ ; quelle est celle qn'on doit reharder comme effet? M. Cruveilhier, tout en reconnaissant que les deux hypothèses peuvent être soutenues, émet formellement l'opinion que l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux constitue la lésion primitive essentielle, celle qui produit consécutive-

ment, dans les muscles, la paralysie d'abord, l'atrophie ensuite, par inactivité fonctionnelle.

La coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux ne saurait, dit le savant professeur, être purement fortuite. Il est démontré, par les expériences physiologiques les plus péremptoires, que ces racines partagent les propriétés des cordons antérieurs de la moelle ; que, comme ces derniers, elles sont affectées au mouvement. Il ne saurait donc y avoir une simple coïncidence entre l'atrophie des muscles et l'atrophie des nerfs qui en sont les excitateurs. Il y a donc connexion intime entre ces deux lésions, et il ne peut bien évidemment exister entre elles d'autres rapports qu'un rapport de subordination.

Cette doctrine, ajoute M. Cruveilhier, est conforme à l'ordre hiérarchique des fonctions : toute la physiologie, comme toute la pathologie du système nerveux, établit en effet, partout et toujours, la subordination des muscles aux nerfs qui les animent. La moindre excitation, la moindre lésion des nerfs qui président au mouvement, exercent une influence correspondante sur les muscles auxquels ils se distribuent. La section d'un nerf a toujours pour résultat la paralysie des muscles qu'il animait et plus tard leur atrophie.

M. Cruveilhier rattache dans ce cas l'atrophie musculaire au défaut d'action, à l'inactivité fonctionnelle, cette grande cause de l'atrophie en général. L'observation démontre en effet qu'à mesure que l'influx nerveux diminue dans un muscle, ce muscle ne cessant de se contracter s'atrophie, en proportion de la diminution de son activité, et l'atrophie devient complète lorsque toute action nerveuse a cessé.

Objectera-t-on qu'on ne saurait expliquer l'atrophie musculaire par l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, puisque la nutrition des muscles a été placée, par les physiologistes les plus estimés, sous la dépendance exclusive des cordons postérieurs de la moelle épinière? Mais, répond M. Cruveilhier, les faits pathologiques sont des expériences toutes faites, sorties des mains mêmes de la nature, et bien autrement démonstratives que les vivisections les plus habilement pratiquées.

L'influence exercée par les racines antérieures des nerfs spinaux sur la nutrition des muscles est démontrée par tous les faits de section accidentelle des nerfs moteurs qui proviennent de ces racines antérieures. Ainsi rien n'égale la rapidité avec laquelle se produit l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, et des muscles extenseurs des doigts, lorsque le nerf cubital a été coupé. M. Montaut a recueilli, dans le service de Dupuytren, un cas d'atrophie et de paralysie de la moitié gauche de la langue, par suite de la compression du nerf grand hypoglosse correspondant (nerf moteur), qui était réduit au tiers de son volume.

Le fait de Lecomte vient démontrer de nouveau l'influence exercée par les cordons antérieurs de la moelle, sur la nutrition musculaire, contrairement à la physiologie expérimentale qui leur contestait ce fait. On sait combien se montre irrégulière dans son développement la maladie dont il est question : le savant professeur trouve l'explication de cette irrégularité dans les dispositions anatomiques, qu'il rappelle en ces termes :

1° Chaque nerf est un plexus.

2° Chaque filet nerveux est constitué par un nombre plus ou moins considérable de filaments d'une ténuité excessive, tous parallèles, juxtaposés, lubrifiés, parfaitement distincts et indépendants les uns des autres.

3° Chaque filament nerveux a son extrémité centrale à la moelle, et son extrémité périphérique à l'organe pour lequel il est destiné.

Quelles que soient les combinaisons diverses à travers lesquelles passent ces filaments nerveux, ils se mêlent sans se confondre, et conservent toujours la propriété qui les caractérise, aussi bien que leur indépendance ; de telle sorte qu'on peut considérer ces filaments nerveux comme autant de fils électriques isolés qui transmettent sur les cadrans de leur extrémité terminale l'impulsion qu'ils ont reçue sur le cadran de leur extrémité centrale, et réciproquement.

Cette indépendance anatomique aussi bien que physiologique des filaments nerveux explique pourquoi tel groupe de muscles, tel mus-

cle en particulier, peuvent être affectés isolément; pourquoi dans le même muscle on rencontre quelquefois tous les degrés de l'atrophie ; pourquoi tel faisceau musculaire peut être passé au gras, tandis que le faisceau voisin aura à peine éprouvé le premier degré de l'atrophie ou même présentera son caractère normal. Cette indépendance explique aussi pourquoi la paralysie musculaire atrophique présente en quelque sorte autant de variétés que d'individus, pourquoi elle ne débute jamais sous forme hémiplégique ou paraplégique, pourquoi tantôt elle se généralise et tantôt se localise à une partie.

Tous les symptômes de la paralysie musculaire atrophique s'expliquent donc d'une manière très-satisfaisante, selon M. Cruveilhier, en considérant l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux comme le principe, la cause organique de cette maladie. Il y a donc lieu de la maintenir dans la classe des paralysies.

Quelle est la cause de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux? Elle est encore ignorée. « Peut-être, dit M. Cruveilhier, cette lésion est la cause organique la plus élevée à laquelle il nous soit donné d'atteindre. »

On ne peut s'empêcher de reconnaître que l'opinion de M. Cruveilhier est parfaitement conforme à toutes les données de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux, elle a donc pour elle le plus haut degré de probabilité.

Cependant un grave dissentiment s'est produit sur cette question, soit dans le sein de l'Académie de médecine, soit en dehors de ce corps savant. MM. Bouvier et Duchenne, de Boulogne, particulièrement, n'admettent pas que l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux soit la cause organique de la paralysie du mouvement et de l'atrophie musculaire. Ils sont très-disposés à croire que la maladie si bien observée, si fidèlement décrite par M. Cruveilhier, est une atrophie musculaire, essentielle, primitive, une lésion de nutrition.

Je vais exposer succinctement les arguments invoqués par ces honorables médecins à l'appui de leur opinion.

La contractilité volontaire, comme la contractilité électro-musculaire, est placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle. Un muscle de la vie animale ne saurait exécuter le moindre mouvement volontaire, s'il n'est en communication avec les cordons. On sait que dans la maladie dont il s'agit, ces deux propriétés se conservent intactes, malgré l'atrophie des racines antérieures qui a pour effet d'interrompre cette communication. Comment concilier un pareil fait avec la doctrine de Charles Bell admise depuis quarante ans? Évidemment, la coïncidence de l'atrophie des racines antérieures avec l'intégrité de la contractilité électro-musculaire et volontaire constitue un fait contradictoire avec les faits pathologiques observés jusqu'à ce jour.

Si on observe sans prévention attentivement dans toutes ses phases la maladie qui est l'objet de ce travail, on remarque que les premiers symptômes qui se produisent sont la diminution de volume des muscles atteints et la contraction fibrillaire, qui annoncent un travail morbide déjà localisé; l'affaiblissement vient ensuite, et augmente en raison des progrès de l'atrophie. Mais on voit que les muscles conservent la faculté de se contracter sous l'influence de l'excitation électrique ou volontaire; ce n'est que dans la période ultime, lorsque la fibre musculaire est altérée dans sa texture, que ces deux propriétés disparaissent dans les muscles. L'action nerveuse ne fait pas défaut dans ce cas, mais l'organe du mouvement n'existe plus.

Il n'est pas douteux que la destruction de la fibre musculaire et sa transfromation graisseuse puissent être la conséquence de la paralysie produite par l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

La privation de mouvement serait insuffisante pour causer des altérations si profondes. On a constaté en effet, au moyen de l'excitation électrique, que tous les muscles existaient encore chez des enfants de douze ans, paralysés depuis leur naissance.

Avant la communication de M. Cruveilhier, on connaissait quelques cas d'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux ; mais il paraît que dans ces cas on n'aurait pas observé une lésion de nutrition musculaire ; la paralysie seule aurait été le résultat de l'atrophie nerveuse.

Telles sont les considérations qui ont porté MM. Bouvier, Duchenne et Aran, à considérer la maladie dont il s'agit comme une lésion de nutrition, une atrophie musculaire essentielle. Dans cette hypothèse, l'atrophie des racines antérieures serait un phénomène secondaire, l'effet de l'inactivité fonctionnelle. C'est ainsi qu'on voit le nerf optique s'atrophier, dans le cas où la perte de la vision dépend d'une lésion du globe de l'œil.

Par les mêmes motifs, ces honorables médecins paraissent très-disposés à remplacer la dénomination de paralysie atrophique, par celle d'*atrophie* musculaire graisseuse, *progressive* ou *envahissante*.

Les mots ont ici de l'importance, dit M. Bouvier, parce qu'ils doivent donner une idée de la nature des choses : peut-on appeler *paralysie* un état morbide où la perte du mouvement n'est que la conséquence tardive d'une destruction moléculaire, d'une atrophie musculaire où, à l'inverse de ce qui se passe dans les véritables paralysies, le mouvement volontaire et l'irritabilité ne sont nullement lésés dans la première période du mal ? Puisque c'est la nutrition qui souffre la première, puisque la lésion de cette fonction constitue, plus tard encore, l'élément pathologique principal, ne vaut-il pas mieux en tirer une qualification qui donne à la madie le rang qui lui appartient en nosologie ?

Cette question n'est pas une vaine discussion sur la valeur d'un mot, ajoute M. Duchenne ; appeler paralysie atrophique l'affection dont il s'agit, ce n'est pas seulement donner une idée complétement inexacte sur la nature de cette maladie ; c'est encore s'exposer à laisser le médecin dans une fausse sécurité sur l'état des muscles menacés où déjà atteints, et n'appeler son attention sur la maladie qu'à

une époque où il ne reste plus aucune chance de succès à l'intervention thérapeutique.

Le dissentiment grave qui s'est élevé sur la cause organique de la maladie décrite par M. Cruveilhier, sous le nom de paralysie musculaire atrophique, prouve assez qu'il règne encore quelque incertitude sur la nature de cette affection. Espérons que des recherches nouvelles dissiperont bientôt l'obscurité qui entoure encore cette importante question.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

La paralysie décrite par M. Aran, en 1850, a été longtemps méconnue des médecins, elle était confondue avec plusieurs espèces de paralysie, et particulièrement avec la *paralysie générale des aliénés,* la *paralysie générale sans aliénation,* et le *marasme essentiel.* Aujourd'hui, grâce aux travaux de MM. Duchenne et Cruveilhier, on peut assez facilement distinguer de ces trois maladies la paralysie atrophique ou atrophie musculaire graisseuse.

Dans la *paralysie générale des aliénés*, la diminution lente, graduelle, de la force motrice porte à la fois sur tous les muscles volontaires, et ne va jamais jusqu'à l'abolition absolue du mouvement; la paralysie demeure incomplète. On observe le contraire dans la paralysie atrophique.

Dans la *paralysie générale des aliénés*, la fibre musculaire ne subit aucune altération de texture, quel que soit le degré de marasme auquel les malades soient parvenus. Aussi les muscles conservent intacte la faculté de se contracter par l'excitation électrique, quel que soit le degré d'affaiblissement. On sait que dans la paralysie atrophique la fibre musculaire cesse de répondre aux excitations électriques aussitôt qu'elle a subi la transformation graisseuse.

Dans la *paralysie générale des aliénés*, on n'observe à aucune période de la maladie ces contractions fibrillaires qui se produisent au début de la paralysie atrophique, et continuent jusqu'à la dispari-

tion de la fibre musculaire ou sa transformation en tissus adipeux.

Dans la paralysie générale des aliénés, il existe un trouble plus ou moins marqué dans les facultés intellectuelles; nous avons signalé l'intégrité de l'intelligence à tous les degrés de la paralysie atrophique.

Dans la *paralysie générale des aliénés*, on rencontre presque constamment des lésions graves dans l'encéphale, consistant, selon M. Parchappe, dans un ramollissement phlegmasique plus ou moins considérable de la couche corticale du cerveau. On sait que, dans la paralysie atrophique, le cerveau et les membranes sont parfaitement sains.

Dans la *paralysie générale sans aliénation ou spéciale*, on observe quelques contractions fibrillaires, mais elles sont beaucoup plus rares que dans la paralysie atrophique, et elles ne se produisent qu'à une période avancée de la maladie.

Dans la paralysie générale sans aliénation, la contractilité électro-musculaire disparaît avant la perte complète du mouvement volontaire, et à une époque où les muscles, dans la paralysie atrophique, répondraient encore aux excitations électriques.

La *paralysie générale sans aliénation* se manifeste d'une manière uniforme; elle attaque à la fois toute une région, tout un membre, bien différente en cela de la paralysie atrophique, qui se localise au début, et s'étend avec une extrême irrégularité; elle empêche la marche, la station, à une époque où les muscles ont encore un volume suffisant pour l'accomplissement de leurs fonctions. L'atrophie musculaire ne peut rendre compte de l'affaiblissement. Ici la lésion du mouvement l'emporte sur la lésion de nutrition; là la première n'est pas la conséquence de la seconde.

La paralysie générale sans aliénation ne laisse aucune lésion appréciable dans le cerveau; mais elle produit généralement une altération plus ou moins profonde dans les cordons antérieurs de la moelle épinière, altération qui n'est pas toujours appréciable néanmoins. On remarque que quelques muscles ont subi la transforma-

tion graisseuse, mais que cette transformation a beaucoup moins de tendance à se produire et à se généraliser que dans la paralysie atrophique. En général, la fibre musculaire ne présente pas d'altération dans sa texture ni sa coloration, malgré que, pendant la vie, elle ait paru privée de sa contractilité électrique.

Il est encore une maladie qui frappe le système musculaire d'une atrophie rapide, comme la paralysie atrophique, et qui, cependant, diffère essentiellement de cette dernière affection; nous voulons parler du marasme musculaire essentiel, qu'il est facile de confondre avec la maladie décrite par M. Aran.

Dans le *marasme essentiel* tout le système musculaire s'atrophie rapidement et d'une manière uniforme sans cause organique connue. Le tissu adipeux disparaît aussi d'une manière à peu près complète, on n'observe jamais de contractions fibrillaires, qui, on le sait, ne font jamais défaut dans la paralysie atrophique. Dans le marasme essentiel, la contractilité volontaire s'affaiblit en raison du degré d'atrophie. Mais ce qui différencie surtout cette affection de la paralysie atrophique, c'est que dans la première, la sensibilité et la contractilité électrique demeurent intactes jusqu'à la mort. Aussi les muscles ont conservé leur texture, leur coloration, et ne subissent jamais la transformation graisseuse.

CAUSES DE LA PARALYSIE ATROPHIQUE.

On ne connaît sans doute que très-imparfaitement les causes qui peuvent la faire naître et la développer. On la voit quelquefois se déclarer spontanément. Le plus souvent elle paraît due à l'action du froid et de l'humidité (influence rhumatismale), et surtout à l'action musculaire immodérée et continue. L'onanisme, l'abus des plaisirs vénériens peuvent aussi n'être pas étrangers à son développement; mais toutes ces causes ne sont peut être qu'occasionnelles, comme semblent le prouver les faits déjà nombreux dans lesquels

on voit l'atrophie musculaire progressive se manifester sans autre cause connue qu'une prédisposition héréditaire.

L'influence héréditaire sur le développement de cette maladie est aujourd'hui démontré par plusieurs faits authentiques. Je citerai comme exemple le malheureux capitaine au long cours dont parle M. Aran, qui a vu un frère et une sœur périr de la paralysie atrophique, à laquelle il a succombé lui-même. M. Duchenne, de Boulogne, a vu unjeune homme atteint de cette maladie, à un degré très-avancé, sans cause connue, et dont la sœur, âgée de douze ans, a déjà perdu une partie des muscles de la face. Existerait-il chez ces sujets une sorte de diathèse inconnue dans sa nature, qui donne lieu au développement de la maladie ?

La paralysie musculaire atrophique a été très-rarement observée chez les vieillards, elle semble frapper de préférence la jeunesse et l'âge adulte.

PRONOSTIC.

Il n'y a peut-être, dit M. Aran, aucune maladie qui soit autant au-dessus des ressources de l'art que l'atrophie musculaire progressive; une fois déclarée, elle marche toujours, quoi qu'on fasse; elle ne paraît pas susceptible de rétrograder, et se termine fatalement par la mort. A l'époque où ce médecin distingué publiait son travail sur l'atrophie musculaire progressive, il était certainement fondé à tenir un pareil langage. On avait vu succomber tous les individus atteints de cette maladie. Mais les recherches électro-thérapeutiques de M. Duchenne, de Boulogne, ont donné des résultats qui permettent de porter aujourd'hui sur cette affection un pronostic moins fâcheux.

M. Duchenne, en effet, a démontré que l'atrophie musculaire progressive, quoique déjà généralisée, peut être arrêtée dans sa marche, qu'il est même quelquefois possible de rappeler la nutrition dans des des muscles arrivés à un degré très-avancé d'atrophie, pourvu toute-

fois que ces muscles ne soient pas altérés dans leur texture (*Bulletin générale de therapeutique*, 15 avril 1853).

On croit avoir remarqué que la paralysie atrophique survenue héréditairement, spontanément, sous l'influence d'une sorte de diathèse, est plus difficile à guérir que celle qui reconnaît pour cause l'action du froid et de l'humidité ou la contraction musculaire continue et forcée.

Le traitement électrique est d'autant plus efficace que la maladie est plus récente, que les muscles atteints de contraction fibrillaire répondent plus énergiquement aux excitations électriques. Il y a peu de chances de succès quand il est appliqué à une période avancée de la maladie; il est complètement inutile quand la cessation des contractions fibrillaires et l'extinction de la contractilité électro-musculaire annoncent la destruction des muscles ou leur transformation graisseuse.

Nous pensons qu'il est prudent de mettre toujours beaucoup de réserve dans son pronostic.

TRAITEMENT.

Les traitements les plus divers ont été généralement employés sans aucun résultat favorable, il faut donc très-peu compter sur les moyens recommandés contre les diverses espèces de paralysies.

La *faradisation localisée* et convenablement pratiquée paraît être le moyen le plus efficace qu'on puisse opposer à la paralysie atrophique.

Mais pour être appliquée avec quelque chance de succès, l'électrisation doit être mise en usage pendant la première période de la maladie, caractérisée par les contractions fibrillaires et l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Cette période a une longue durée, et pendant son cours, il est possible de sauver d'une destruction complète des muscles dont l'atrophie est déjà avancée, mais qui n'ont pas encore subi la transformation graisseuse.

M. Duchenne a récemment publié trois observations particulières qui établissent d'une manière incontestable que l'électrisation peut arrêter la marche envahissante de l'atrophie musculaire elles constatent, en outre, la persistance de la guérison, malgré la reprise de travaux continus et fatigants.

Le traitement de la paralysie atrophique exige l'emploi d'appareils de très-grande force et à intermittence très-rapide.

Ce traitement n'a pas besoin d'être longtemps prolongé lorsque la maladie est commençante; mais si elle est avancée, il est nécessaire de continuer la faradisation durant des mois, des années.

M. Duchenne est d'avis qu'on ne doit pas s'en tenir au traitement local, il conseille de prescrire en même temps les toniques généraux, spécialement les ferrugineux, et une alimentation très-animalisée.

Il est également d'avis d'alterner le traitement par la faradisation, avec l'emploi des eaux hydro-sulfureuses, en bains, douches, etc., et l'usage de la gymnastique suédoise, qui consiste à provoquer la contraction volontaire des muscles dans lesquels on cherche à développer la nutrition.

S'il est vrai que, dans la paralysie atrophique, la lésion de nutrition musculaire est l'effet de l'atrophie des bronches antérieures des nerfs spinaux, on s'explique difficilement les bons effets de la faradisation, qui n'agit que sur des muscles auxquels n'arrive plus, l'excitant nerveux central. M. Duchenne se rend raison du résultat thérapeutique obtenu en supposant que la force nerveuse motrice émanée des cordons antérieurs de la moelle, demeurés sains, s'est frayé une nouvelle voie pour alimenter les muscles.

Cette hypothèse lui a été suggérée par une expérience fort curieuse de M. Bernard. Cet habile physiologiste a arraché sur un chien, le lendemain de sa naissance, les racines postérieures de la moelle, de manière à en rendre la cicatrisation ou la réunion impossible. La sensibilité a été immédiatement abolie, mais, après plusieurs mois, elle a commencé à reparaître, et aujourd'hui, deux ans après l'opération, la sensibilité est revenue complétement. Il est évi-

dent que, chez ce chien, des conducteurs nerveux de nouvelle formation ont dû remplacer les racines postérieures arrachées, pour que la sensibilité, qui émane des cordons postérieurs, ait pu arriver ainsi aux organes de l'animal.

C'est peut-être par un mécanisme analogue, dit M. Duchenne, que dans l'atrophie musculaire progressive l'enflure nerveuse des cordons antérieurs de la moelle arrive encore aux muscles, malgré l'atrophie des racines antérieures. Dans ces conditions, la faradisation fait sortir les muscles atrophiés de l'espèce de léthargie dans laquelle ils étaient plongés, et, réveillant leur irritabilité, les rend sensibles à l'action du fluide nerveux.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — Déterminer par les lois de l'hydrostatique quels sont les points du système artériel qui sont le plus susceptibles d'anévrysme.

Chimie. — Du chlorure de baryum.

Pharmacie. — De l'action dissolvante du vin sur les plantes et sur leurs parties ; en faire l'application à la préparation des vins médicinaux.

Histoire naturelle. — De l'organisation de la tige dans les végétaux dicotylédonés.

Anatomie. — Des causes des changements de situation des testicules dans le scrotum.

Physiologie. — Des usages de la membrane du tympan.

Pathologie interne. — Des causes des épidémies.

Pathologie externe. — Des affections syphilitiques consécutives.

Pathologie générale. — De l'étiologie des hydropisies.

Anatomie pathologique. — De la péritonite aiguë et chronique.

Accouchements. — De l'auscultation appliquée au diagnostic de la grossesse.

Thérapeutique. — Qu'entend-on par médicaments antispasmodiques ?

Médecine opératoire. — Des conditions anatomiques et pathologiques des fistules.

Médecine légale. — Des lésions mentales provenant de maladies, ou consistant en maladies autres que la folie, comme épilepsie, apoplexie, extase, catalepsie, somnambulisme, etc.

Hygiène. — De l'action des diverses poussières végétales sur la santé.

Vu bon à imprimer.

BOUILLAUD, Président.

Permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de la Seine,

CAYX.

Paris, le 20 août 1853.